



بررسی شیوع نقص آنزیم گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز نوزادان در بیمارستان‌های رسول اکرم (ص) و حضرت علی اصغر (ع) شهر تهران

علی کاظمی^{۱*}، حسین نوروزی^۲، محمود توحیدی مقدم^۳، علیرضا ندرلو^۴

^۱ گروه فارماکولوژی، دانشکده علوم تخصصی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران

^۲ گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۳ گروه تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۴ گروه علوم کامپیوتر، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

(دریافت مقاله: ۹۰/۲/۱۰ - پذیرش مقاله: ۹۰/۷/۱۱)

چکیده

زمینه: نقص آنزیم گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز (G6PD) یک اختلال ژنتیکی می‌باشد و ارزیابی نوزادان از لحاظ وجود یا عدم وجود این نقص، یکی از اجزای مؤثر در بررسی سلامت عمومی در کشورهای مختلف محسوب می‌شود. از همین رو این مطالعه به منظور بررسی شیوع نقص آنزیم G6PD در نوزادان شهر تهران صورت گرفته است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مقطعی روی ۱۲۲۶ نوزاد (۵۸۵ پسر، ۶۴۱ دختر) در سال ۸۸ در بیمارستان رسول اکرم (ص) و حضرت علی اصغر (ع) صورت گرفت. فعالیت آنزیم G6PD به روش فلئورسنت لکهای و ارزیابی کمی آنزیم با روش بیوتلر انجام شد. شاخص‌های وزن، سن، میزان بیلیروبین، نوع گروه خونی، تست کومبس مستقیم و شمارش رتیکولوسیت برای هر یک از نوزادان بررسی و ثبت گردید. اطلاعات حاصله با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۶ و آزمون T (T Student) و مربع کای (Chi Square) مورد تحلیل آماری قرار گرفت و ($P < 0.05$) معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: از ۱۲۲۶ نوزاد ۲۷ نوزاد (۲/۲ درصد) (۱۲ پسر، ۱۵ دختر) کمبود آنزیم داشتند که از این ۲۷ نوزاد ۱۹ نوزاد هیپر بیلیروبینمی داشتند. میزان فعالیت آنزیم G6PD در نوزادان نرمال $11/4 \pm 1/1$ واحد بر گرم هموگلوبین بود اما در نوزادان دارای کمبود $2/2 \pm 0/63$ واحد بر گرم هموگلوبین تعیین شد که اختلاف بین آنها معنی‌دار بود ($P = 0/027$). میزان میانگین بیلیروبین در نوزادان نرمال $7/7 \pm 0/11$ میلی گرم بر دسی لیتر بود اما در نوزادان دارای کمبود $13/1 \pm 1/1$ میلی گرم بر دسی لیتر تعیین شد که اختلاف معنی‌داری نسبت به نوزادان نرمال داشت ($P = 0/047$). از کل نوزادان در ۲۲ نوزاد تعویض خون صورت گرفت که ۸ نوزاد از آنها کمبود آنزیم داشتند.

نتیجه‌گیری: با توجه به شیوع ۲/۲ درصدی کمبود آنزیم G6PD ضرورت ارزیابی نمونه‌های خونی جفت و آموزش مادران در معرض خطر به منظور جلوگیری از عوارض عصبی هیپر بیلیروبینمی (کرنیکتروس) توصیه می‌گردد.

واژگان کلیدی: گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز، هیپر بیلیروبینمی، نوزادان، ایران

* تهران، بیمارستان امام خمینی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

مقدمه

نقص آنزیم گلوکز ۶ - فسفات دهیدروژناز (G6PD)^۱ یک اختلال ارثی بسیار شایع در دنیا می باشد به طوری که طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت (WHO) ۲/۹ درصد مردم دنیا و ۱۰ تا ۱۵ درصد مردان ایرانی نقص آنزیم G6PD دارند (۱ و ۲).

آنزیم G6PD در تمام سلول های بدن وجود دارد و نقش بسیار مهمی را در حفاظت سلولی هنگام استرس اکسیداتیو به عهده دارد (۳). در افراد دارای نقص و کمبود آنزیم G6PD، در اثر اکسیداسیون غشای گلبول های قرمز، عمر این سلول ها از حد طبیعی کمتر می شود و همولیز رخ می دهد. لیز بیش از حد گلبول های قرمز و افزایش کاتابولیسم هم منجر به افزایش بیلی روبین خون و زردی می گردد (۴).

یکی از خطرات مهم و عمده هیپر بیلی روبینمی، عوارض عصبی برگشتناپذیر آن است که به عنوان کرنیکتروس شناخته می شود و از کشورهای نیجریه، یونان، عربستان سعودی و مناطق جنوبی ایران با شیوع بالایی گزارش شده است (۵-۳).

از مشکلات عمده در پیشگیری از کرنیکتروس بروز ناگهانی آن است و این امر در حالی است که نوزاد تازه متولد شده و به ظاهر سالم چند روز بعد از ترخیص از بیمارستان با نشانه های زردی و گاهی آنسفالوپاتی ناشی از افزایش بیلی روبین به بیمارستان مراجعه می کند که سریعاً باید اقدامات درمانی لحاظ گردد (۶).

امروزه یکی از علل اصلی و عمده هیپر بیلی روبینمی، نقص آنزیم G6PD می باشد که نقص این آنزیم را از علل اصلی آنسفالوپاتی ناشی از بیلی روبین دانسته اند، لذا تعیین موارد نقص آنزیم G6PD در نوزادان بسیار ضروری و مهم می باشد. بررسی های گوناگونی در دنیا

برنامه های غربالگری را یک عامل مهم و بسیار مؤثر در کاهش میزان کرنیکتروس دانسته اند و بسیاری از کشورهای دنیا بررسی نوزادان را از لحاظ نقص و کمبود آنزیم G6PD اجبار کرده اند (۶). از همین رو این مطالعه به منظور بررسی شیوع کمبود آنزیم G6PD در نوزادان در بیمارستان رسول اکرم (ص) و حضرت علی اصغر (ع) شهر تهران صورت گرفته است.

مواد و روش کار

این مطالعه مقطعی (Cross-Sectional) روی ۱۲۲۶ نوزاد (۵۸۵ پسر، ۶۴۱ دختر) طی فروردین سال ۱۳۸۸ تا فروردین سال ۸۹ در بیمارستان های رسول اکرم (ص) و حضرت علی اصغر (ع) شهر تهران صورت گرفت.

ویژگی های سن، وزن، میزان بیلی روبین، نوع گروه خونی، شمارش رتیکولوسیت، میزان فعالیت آنزیم از لحاظ کمی و بررسی غربالگری و تست کومبس مستقیم برای هر یک از نوزادان مورد مطالعه، انجام و ثبت گردید. جامعه مورد مطالعه ما، نوزادان بستری در بیمارستان بودند که با کسب اجازه از والدین آنها مورد بررسی قرار گرفتند. نمونه (یک قطره خون) از محل کف پای نوزادان با استفاده از سوزن استریل (لانست) با حداقل آسیب و رعایت ملاحظات اخلاقی و حقوقی نوزادان تهیه گردید و فاکتورهای خونی ذکر شده مورد بررسی قرار گرفت.

وزن نوزادان با ترازوی دیجیتالی اندازه گیری و ثبت گردید. میزان بیلی روبین خون به وسیله کیت تشخیص کمی بیلی روبین تام در پلاسما یا سرم با روش فوتومتریک (کیت شرکت پارس آزمون) در حضور ماده شیمیایی ۲ و ۴ دی کلروآنیلین اندازه گیری گردید.

^۱ Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency

درمان قرار گرفتند. اطلاعات به دست آمده از شاخص‌های ذکر شده بالا با استفاده نرم‌افزار آماری SPSS (USA, Il, Chicago, SPSS Inc) ویرایش ۱۶ و آزمون‌های T (T Student) و مربع کای (Chi Square) مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت و ($P < 0.05$) معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از مجموع ۱۲۲۶ نوزاد تعداد ۲۷ نوزاد (۲/۲ درصد کل نوزادان) کمبود آنزیم G6PD داشتند که در این میان ۱۲ نوزاد پسر (۴۴/۴ درصد) و ۱۵ نوزاد دختر (۵۵/۶ درصد) بودند. ۱۹ نوزاد (۷۰/۳ درصد) شامل ۸ پسر و ۱۱ دختر از ۲۷ نوزاد دارای کمبود آنزیم، هیپربیلیروبینمی داشتند و ۸ نوزاد (۲۹/۶ درصد) که شامل ۴ پسر و ۴ دختر بودند هیپربیلیروبینمی نداشتند. شاخص‌های میانگین وزن و گستره (range) آن و بررسی نوزادان از لحاظ شدت فعالیت آنزیم در جدول آورده شده است (جدول ۱).

جدول ۱) تعداد نوزادان بررسی شده، گستره وزنی آنها و تعداد نوزادان دارای نقص آنزیم

جنس	تعداد (نقص آنزیم G6PD)	میانگین (بیلیروبین)	گستره (بیلیروبین)	تعداد افراد بررسی شده	تعداد نقص
پسر	۱۲	۱/۸	۱/۰۲-۱/۹۸	۵۸۵	۱۲
دختر	۱۵	۱/۷	۳/۱۵-۱/۲۵	۶۴۱	۱۰
کل	۲۷	۱/۷۵	۳/۱۵-۱/۰۲	۱۲۲۶	۲۲

همچنین شاخص‌های خونی نوزادان دارای کمبود آنزیم G6PD نظیر میزان بیلیروبین، شمارش رتیکولوسیت و میزان فعالیت آنزیم G6PD در مقایسه با نوزادان نرمال در جدول ۲ نشان داده شده است.

میزان فعالیت آنزیم G6PD از لحاظ بررسی غربالگری با روش فلئورسنت لکه‌ای (Fluorescent Spot Test) مورد ارزیابی قرار گرفت. این تست اختصاصی‌ترین (۹۹ درصد= Specificity) و قابل اعتمادترین روش اندازه‌گیری فعالیت آنزیم G6PD می‌باشد (۲).

به‌طور خلاصه روش آزمایش بدین‌ترتیب بود که ۱۰۰ میکرولیتر از معرف را در یک لوله کوچک پلاستیکی ریخته، سپس ۱۰ میکرولیتر خون تام حاوی EDTA که از پاشنه پای نوزادان با رعایت موازین اخلاقی و حقوقی تهیه گردید به آن اضافه و مخلوط گردید. مخلوط حاصل ۱۵ دقیقه در دمای اتاق نگه داشته شد. سپس با سمپلر ۲۰ میکرولیتری یک قطره از آن را روی کاغذ صافی چکانده شده و اجازه داده شد تا خشک شود. لکه خشک شده زیر نور لامپ فلورسنت با طول موج ۳۶۵ نانومتر ارزیابی و بازتاب نوری آن ارزیابی و ثبت گردید. فلئورسانس قوی حاکی از فعالیت آنزیمی کافی و عدم فلئورسانس حاکی از فعالیت آنزیمی بسیار ضعیف دارد. ارزیابی کمی آنزیم نیز طبق روش بیوتلر با اسپکتروفوتومتر با طول موج ۳۴۰ نانومتر بررسی گردید و بر حسب واحد در گرم هموگلوبین گزارش شد (۷).

شمارش میزان رتیکولوسیت نوزادان نیز در اسمیرهای تهیه شده به‌روش دستی با رنگ‌آمیزی حیاتی (برلیانت کرزیل‌بلو)^۲ انجام گرفت و به‌صورت درصد گزارش شد. نوع گروه خونی و تست کومبس مستقیم نیز برای هر یک از نوزادان بررسی گردید و نوزادان دارای زردی بر حسب شرایط سنی و علت ابتلا یا با تعویض خون یا با روش فوتوتراپی تحت

² Brilliant Cresyl Blue

بحث

نقص آنزیم G6PD یک اختلال وابسته به جنس می‌باشد و در بعضی از کشورهای در حال توسعه از جمله نیجریه با شیوع بالایی گزارش شده است. از همین رو تست میزان فعالیت آنزیم G6PD به منظور پیشگیری از بحران‌های همولیتیک و کرنیکتروس از سال ۱۹۸۳ طبق دستورالعمل کمیته تحقیق بهداشت عمومی جامعه اقتصادی اروپا در بعضی کشورها اجباری شد. میزان شیوع نقص آنزیم G6PD در بعضی کشورها نشان داده شده است (جدول ۴).

جدول ۴) میزان شیوع نقص آنزیم G6PD و بروز آن در افراد کرنیکتروس در کشورهای مختلف

کشور	شیوع نقص آنزیم G6PD (درصد)	بروز در افراد کرنیکتروس (درصد)
^۲ ایران	۱۵-۱۰	۵۰
^۸ کانادا	<۰/۵	۵۸-۲۱
^۹ نیجریه	۲۲-۱۴	۷۵-۳۴
^{۱۰} عمان	۲۵	۷۲
^{۱۱} سنگاپور	۷-۴	۵۰
^{۱۲} هنگ کنگ	۷-۴	۵۵
^{۱۳} انگلستان	۳-۰	۲۲
^{۱۴} ایالات متحده آمریکا	۷-۴	۲۱

بررسی کنونی شیوع ۲/۲ درصدی نقص آنزیم G6PD را در نوزادان نشان داد که با بررسی ابوالقاسمی در بیمارستان‌های نجمیه و بقیه‌الله در تهران هماهنگی داشت (۳). شیوع نقص آنزیم G6PD در شماری از کشورها (نیجریه، مناطق جنوب مدیترانه، عربستان) نسبت به کشورهای دیگر بالاتر است که ممکن است نژاد در بروز آن دخیل باشد (۳، ۱۵ و ۱۶).

در مطالعات سرداری‌زاده و همکاران و همچنین تهرانی و همکاران در تهران شیوع نقص آنزیم در نوزادان دارای هیپربیلی‌روبینمی را به ترتیب ۴/۲۶ و

توزیع میزان و درصد گروه‌های خونی به تفکیک جنس در نوزادان دارای کمبود آنزیم G6PD در جدول ۳ آورده شده است (جدول ۳). تست کومبس نیز در دو نوزاد مثبت گردید. از تعداد کل نوزادان مورد مطالعه، در ۲۲ نوزاد به دلایل گوناگون تعویض خون صورت گرفت که ۸ نوزاد (۳۶/۶ درصد) از این ۲۲ نوزاد کمبود آنزیم G6PD داشتند.

۱۹ نوزاد از ۲۷ نوزاد با فوتوتراپی تحت درمان قرار گرفتند. از ۱۲۲۶ نوزاد مورد مطالعه ۴۲ نوزاد به علل گوناگون فوت کردند.

جدول ۲) بررسی شاخص‌های میزان بیلی‌روبین، رتیگولوسیت و فعالیت آنزیم در نوزادان نرمال و دارای نقص آنزیم

نوزادان	میزان بیلی‌روبین (Mg/dL) [μ mol/L]	رتیگولوسیت (درصد)	فعالیت آنزیم G6PD (واحد در گرم هموگلوبین) U/gHb
نوزادان نرمال (N=۱۹۹)	۷/۷±۰/۱۱	۱/۱±۰/۰۳	۱۱/۴±۱/۱
نوزادان دارای نقص آنزیم (N=۲۷)	۱۳/۱±۱/۱*	۲/۱±۰/۳۷	۲/۲±۰/۶۳*

از لحاظ آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۵)*

از لحاظ آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۵)**

جدول ۳) توزیع میزان و درصد گروه‌های خونی به تفکیک جنس در نوزادان دارای نقص آنزیم G6PD

گروه خونی	پسر	دختر	کل
A+	۹	۸	۱۷
درصد	۳۳	۳۰	۶۳
O+	۳	۲	۵
درصد	۱۱	۷	۱۸
B+	۱	۲	۳
درصد	۴	۷	۱۱
AB+	۰	۱	۱
درصد	۰	۴	۴
A-	۰	۱	۱
درصد	۰	۴	۴

۴/۴ درصد گزارش دادند که مطالعات آنان نیز با مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد (۵ و ۶).

مطالعات پیشوا و همکاران در جنوب شرقی ایران، مصباح‌نمین در استان مازندران و اکیورا در استان گیلان شیوع نقص آنزیم را به‌ترتیب ۱۹/۳ درصد، ۸/۶ درصد و ۱۶/۴ درصد گزارش کردند که شیوع نقص آنزیم در این مناطق بالا بوده است که به‌نظر می‌رسد تأثیرات آب و هوا، منطقه‌ی جغرافیایی و حتی اختلاف در روش اندازه‌گیری در بروز اختلاف آماری در نقص آنزیم G6PD می‌تواند دخیل باشند (۱۷، ۱۹ و ۲۰).

در بررسی حاضر میزان تعویض خون در نوزادان دارای نقص آنزیم ۲۹/۶ درصد بود. اما در مطالعه حاجی ابراهیم تهرانی و همکاران ۱۲ درصد و در مطالعه ابوالقاسمی و همکاران ۱۱/۴ درصد نوزادان دارای نقص آنزیم تعویض خون شدند که با نتایج حاصل هم‌خوانی ندارد (۳ و ۵).

در این بررسی میزان بروز نقص آنزیم G6PD در نوزادان دختر بیشتر از نوزادان پسر بود. گرچه این اختلاف معنی‌دار نبود اما با مطالعه‌ی یوسف توران در ترکیه هم‌خوانی نداشت که احتمالاً دلیل این امر به منطقه جغرافیایی و نژاد بر می‌گردد (۱۸ و ۲۱).

در این بررسی ۲۲ نوزاد (۸۱/۴ درصد) از ۲۷ نوزاد شدیداً نقص آنزیم را نشان دادند که با مطالعه ابوالقاسمی و همکاران در بیمارستان نجمیه و بقیه‌الله هم‌خوانی داشت (۳). همچنین در این بررسی ۱۷ نوزاد (۶۳ درصد) نوزادان دارای نقص آنزیم گروه خونی A+ بودند که در مقایسه با گروه‌های دیگر

بسیار بالاتر بود شاید ارتباطی در این رابطه دخیل باشد گرچه هیچ مطالعه‌ای در داخل و خارج کشور به این موضوع اشاره نکرده است.

در این مطالعه میزان بیلی‌روبین خون در نوزادان دارای نقص آنزیم ۱۳/۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر تعیین شد که با بررسی تهرانی هم‌خوانی داشت (۵).

در پایان باید خاطر نشان کرد با توجه به شیوع نقص آنزیم G6PD در نوزادان مبتلا به زردی، ضرورت برنامه‌های غربالگری در کل کشور احساس می‌شود. همچنین آموزش مادران در معرض خطر از لحاظ مصرف رژیم‌های غذایی حاوی باقلا، استفاده از رنگ‌های سه‌گانه روی بندناف نوزادی و سایر موارد توصیه می‌گردد. مهم‌تر آنکه با آزمایش خون بندناف و تأیید نقص G6PD، ماده پروتوپورفیرین قلع (مهارکننده هم‌اکسیژناز) به نوزاد تزریق شود که به‌عنوان پیشگیری کننده مزایای بیشتری نسبت به درمان دارد تا از عوارض بعدی (کرنیکتروس و فلوایسم) جلوگیری شود (۲۲).

محدودیت‌ها شامل کوتاه بودن مدت زمانی مطالعه بود که چنانچه این دوره زمانی به سه تا چهار سال می‌رسید و تعداد نمونه آماری افزایش می‌یافت. بالتبع نتایج حاصله از لحاظ ضریب اطمینان آماری قابل انطباق بیشتر با مطالعات مشابه بود.

سپاس و قدردانی

این تحقیق با همراهی و مساعدت‌های بی‌دریغ پرسنل بیمارستان‌های رسول اکرم (ص) و حضرت علی‌اصغر (ع) شهر تهران انجام پذیرفت که جا دارد از زحمات این عزیزان قدردانی گردد.

References:

1. Kaplan M, Hammerman C. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and severe neonatal hyperbilirubinemia: a complexity of interactions between genes and environment. *Semin fetal Neonatal Med* 2010; 15: 148-56.
2. Kaplan M, Hammerman C. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: a potential source of severe neonatal hyperbilirubinaemia and kernicterus. *Semin Neonatal* 2002; 7: 121-8.
3. Abolghasemi H, Mehrani H, Amid A. An update on the prevalence of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and neonatal jaundice in Tehran neonates. *Clin Biochem* 2004; 37: 241-4.
4. World Health Organization (WHO) Working Group. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Bull World Health Organ* 1989; 67: 601-11.
5. Tehrani FHE, Faghih Zadeh S, Borna H. Necessity of glucose -6- phosphate dehydrogenase activity determination in hyper bilirubinaemia newborns. *Daneshvar Med J* 2004; 1129 -32.
6. Sardarizadeh H, Azma A. Prevalence of G6PD defects in newborns with hyperbilirubinaemia. *Iranian Pediatr Dis J* 1997; 9: 57-64.
7. Beutler E, Blume KJ, Kaolan JC, et al. International Committee for Standardization Hematology: Recommended Methods for red-cell enzyme analysis. *Br J Hematol* 1977: 35: 331-40.
8. Sgro M, Campbell D, Shah V. Incidence and causes of severe neonatal hyperbilirubinaemia in Canada. *Can Med Assoc J* 2006; 175: 587-90.
9. Ogunlesi TA, Dedeke IO, Adekanmbi AF, et al. The incidence and outcome of bilirubin encephalopathy in Nigeria : a bi-center study. *Niger J Med* 2007; 16: 354-9.
10. Nair AK, Al Khussiby SM. Kernicterus and G6PD deficiency –a case series from Oman. *J Trop Pediatr* 2003; 49: 74-7.
11. Wong HB. Singapore kernicterus the position in 1965. *J Singapore Pediatr Soc* 1965; 7: 35-43.
12. Lai HC, Lai MP, Leung KS. Glucose -6-phosphate dehydrogenase deficiency in Chinese. *J Clin Pathol* 1968; 21: 44-7.
13. Manning D, Todd P, Maxwell M, et al. Prospective surveillance study of severe hyperbilirubinaemia in the newborn in the UK and Ireland. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 2007; 92: F342-F6.
14. Johnson L, Bhutani VK, Karp K, et al. Clinical report from the pilot USA kernicterus registry (1992 to 2004). *J Perinatol* 2009; 29: S25-S45.
15. Bartsocas Ch. Red cell enzymopathies and Screening of EEC workshop, London March 1983. In: Benson PF, editor. Screening and management of potentially treatable genetic metabolic disorders. 1st ed. London: MTP press; 1983: p. 79-114.
16. Ahmed H, Yukubu AM, Hedrickse RG. Neonatal Jaundice in Zaria, Nigeria: A second perspective study. *West Afr J Med* 1995; 14: 15-23.
17. Mesbah-Namin SA, Sanati MH, Mowjoodi A, et al. Three major glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient polymorphic variants identified in Mazandaran state of Iran. *Br J Haematol* 2002; 117: 763-4.
18. Turan Y. Prevalence of Erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency in the population of western Turkey. *Arch Med Res* 2006; 37: 880-2.
19. Okura K, Miyashita T, Nakajama H, et al. Distribution of polymorphic traits in Mazandaranian and Guilanian in Iran. *Hum Hered* 1984; 34: 27-39.
20. Pishva N, Amoozgar H. Hyperbilirubinemia Following exchange transfusion with G6PD deficient donor blood. *Iran J Med Sci* 2001; 26: 143-5.
21. Movahed A, Abidi N, Khamisipour Gh. Prevalence of haemoglobinopathy with regard to rate and volume of reticulocyte in pre-university students of Boshehr 2008. *ISMJ* 2009; 12: 54-9.
22. Valaes T. Control of hyperbilirubinemia in G6PD deficient newborn using an inhibitor of bilirubin production; Sn-Mesoporphyrin. *Pediatrics* 1998; 101: e1.

Original Article

Prevalence of Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency of newborns in Rasol Akram and Ali Asghar hospitals of Tehran

A. Kazemi^{1*}, H. Nowrozi², M. Tohidi Moghaddam³, A. Naderloo⁴

¹Department of Pharmacology, School of Specialized Sciences, Science and Research branch, Islamic Azad University, Tehran, IRAN

²Department of Laboratory Sciences, School of Allied medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, IRAN

³Department of Nutrition, School of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, IRAN

⁴Department of Computer Sciences, School of Allied medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, IRAN

(Received 30 Apr, 2011 Accepted 3 Oct, 2011)

Abstract

Background: Glucose 6- phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency is a genetic disorder and assessment of newborns with or without this deficiency is counted as one of the effective components in public health evaluation in different countries. So, this study was aimed to assess prevalence of G6PD deficiency in newborns in Tehran.

Material and Methods: This cross- sectional study was done on 1226 newborns (585 male, 641 female) in Rasol Akram and Ali Asghar hospitals in 2009. G6PD screening was done by fluorescent spot test method and G6PD activity was determined by Beutler method. Indices of weight, age, bilirubin level, blood group, and coomb's test and reticulocyte count were recorded for all neonates. Obtained results were assessed using SPSS program (version 16) and T student and Chi square tests and ($P<0.05$) was considered significant.

Results: Of 1226 newborns, 27 newborns (2/2 %) (12 male, 15 female) were G6PD deficient which of 27 neonates, 19 neonates had hyperbilirubinaemia. G6PD activity was $11/4\pm1.1$ (U/gHb) in normal newborns but in G6PD deficient newborns was 2.2 ± 0.63 (U/gHb) which difference between them was significant. ($P=0.027$) The mean value of bilirubin was 7.7 ± 0.11 (mg/dL) in normal neonates but in deficient was 13.1 ± 1.1 (mg/dL) which was statistically higher than normal newborns ($P=0.047$). Of total newborns transfusion exchange was done for 22 newborns which 8 neonates (36.3 %) of them were G6PD deficient.

Conclusion: With regard to prevalence of 2.2 % of G6PD deficiency, necessity of cord blood samples' assessment and training the high risk mothers for prevention of hyperbilirubinaemia induced neurologic damage (kernicterus) are recommended.

Keywords: Glucose -6 – phosphate dehydrogenase, Hyperbilirubinemia, newborns, Iran

*Address for correspondence: Department of Pharmacology, School of Specialized Sciences, Islamic Azad University, Science and Research branch, Tehran, IRAN; E-mail: alikazemi611@gmail.com